

# Patología orbitocraneana de presentación oftalmológica



Silvina De Luca, Andrés S. Aguado, Verónica De Michelis, Laura Tisser, Guillermo Iribarren, Eduardo Eyheremendy

## Resumen

**Objetivos.** Comunicar la correlación clínico-etiológica de diferentes entidades orbitocraneanas que se presentaron inicialmente con síntomas oftalmológicos y establecer su aporte para la elección del estudio ideal de cada caso particular.

**Materiales y Métodos.** Se analizaron retrospectivamente 36 pacientes con patología orbitaria y/o intracraneal. Las consultas fueron realizadas entre julio de 2007 y enero de 2011, y todos los casos fueron evaluados con examen oftalmológico, Campimetría Visual Computarizada, Tomografía Computada Multislice (TCMS), Resonancia Magnética (RM) y, en algunos casos, con un estudio histopatológico.

**Resultados.** El síntoma inicial más frecuente fue la disminución o alteración de la agudeza visual, presente en 22 pacientes (61%). Otros síntomas fueron: diplopía en 9 pacientes (25%), exoftalmos en 2 (5,5%), hematoma orbitario en 2 (5,5%) y leucocoria en 1 (3%). En el grupo de pacientes que consultó por alteración visual, los diagnósticos etiológicos fueron variados e incluyeron: meningiomas esfenoidales (n=4), enfermedad de Devic (n=2), glioma mesencefálico (n=1), gliomas ópticos en NF-1 (n=2), metástasis de carcinoma de mama (n=4), linfoma cerebral (n=2), ACV (n=4), hipofisitis linfocitaria (n=1) y pseudotumor cerebri (n=2).

Entre los que originalmente manifestaron diplopía, se destacaron: un tumor de lámina cuadrigémica, un quiste pineal con hidrocefalia aguda, dos aneurismas de arteria comunicante posterior, dos aneurismas de arteria carótida interna intracavernosa (uno de ellos gigante y disecante), un aneurisma ventral de la arteria carótida interna supraclinoidea y dos mucocelos fronto-etmoidales. Llama la atención que dos meningiomas del nervio óptico se presentaron inicialmente con exoftalmos y disminución de la agudeza visual en forma secundaria y que la manifestación inicial en un paciente con síndrome de West fuera leucocoria.

**Conclusión.** El abordaje interdisciplinario y la adecuada recomendación de estudios por imágenes en la evaluación de las principales entidades neuro-oftalmológicas que se presentan con signos y síntomas oculares nos permiten arribar a un diagnóstico temprano y, como consecuencia, a la implementación del tratamiento indicado.

**Palabras clave.** Patología orbitocraneana. RM. Síntomas oftalmológicos. TC.

## Abstract

**Orbitocranial pathology with ophthalmologic symptoms.**

**Objectives.** To report the clinical and etiological correlation of different orbitocranial lesions in patients initially presenting with ophthalmologic symptoms and to determine its contribution to the selection of the diagnostic test of choice for each individual case.

**Materials and Methods.** We have evaluated retrospectively 36 patients with orbital and/or intracranial conditions, who presented at the ophthalmology department of our institution between July 2007 and January 2011. All patients underwent an ophthalmologic examination, computer-assisted campimetry, multislice computed tomography (MSCT), magnetic resonance imaging (MRI) and some had a histopathological test performed.

**Results.** The most common initial symptom was decreased or impaired visual acuity, present in 22 patients (61%). Others symptoms were diplopia in 9 patients (25%), exophthalmos in 2 (5.5%), orbital hematoma in 2 (5.5%) and leukocoria in 1 (3%). In the group of patients with visual impairments, the etiological diagnoses were diverse and included: sphenoid meningioma (n=4), Devic's disease (n=2), brainstem glioma (n=1), optic glioma in the context of type 1 neurofibromatosis (n=1), metastasis of breast carcinoma (n=4), brain lymphoma (n=2), stroke (n=4), lymphocytic hypophysitis (n=1) and pseudotumor cerebri (n=2).

In patients with diplopia diagnosis included: a quadrigeminal plate tumor, one pineal cyst with acute hydrocephalus, two posterior communicating artery aneurysms, two intracavernous internal carotid artery aneurysms (one of them giant and dissecting), one ventral supraclinoid internal carotid artery aneurysm and two fronto-ethmoidal mucocels. We highlight the presence of two optic nerve meningiomas initially presented with exophthalmos and decreased visual acuity, and leukocoria as initial symptom in a West syndrome.

**Conclusion.** The interdisciplinary approach and the proper recommendation of imaging in the evaluation of the major neuro-ophthalmologic entities that present with ophthalmologic symptoms allows us to arrive at an early diagnosis, and hence, to the institution of the appropriate therapy.

**Keywords.** CT. MRI. Ophthalmologic symptoms. Orbitocranial pathology.

## INTRODUCCIÓN

Las alteraciones neuro-oftalmológicas tienen rasgos característicos. Los pacientes se presentan generalmente con visión borrosa, problemas para enfocar, dificultad para leer, fotofobia o diplopía, entre otros síntomas. La valoración del campo visual en este tipo de enfermedades tiene una particular importancia, ya que los defectos perimétricos adoptan un patrón característico que permite ubicar topográficamente la lesión. Esta aseveración cobra especial relevancia cuando se considera que la vía óptica abarca un largo trayecto anatómico (desde el globo ocular hasta el extremo más distal de la corteza occipital) y que los intrincados mecanismos neurológicos que gobiernan los movimientos oculares comprenden gran parte del encéfalo y el tronco cerebral. Así, resulta de vital importancia adquirir un adecuado sustrato clínico que permita, junto con el médico especialista en imágenes, orientar la solicitud de exámenes complementarios.

El objetivo de este trabajo es reportar la correlación clínico-etiológica de diferentes entidades orbitocraneanas que se presentaron inicialmente con síntomas

oftalmológicos y establecer su aporte para la elección del estudio ideal en cada caso particular.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se evaluaron retrospectivamente 36 pacientes con patología orbitaria y/o intracraneal. Las consultas fueron realizadas entre julio de 2007 y enero de 2011, y todos los casos fueron evaluados con examen oftalmológico, Campimetría Visual Computarizada, Tomografía Computada Multislice (TCMS) (Siemens Sensation 16, Siemens, Erlangen, Alemania), Resonancia Magnética (1.5T Magnetom Symphony, Siemens, Erlangen, Alemania) y, en algunos casos, con un estudio histopatológico.

## RESULTADOS

El síntoma inicial más frecuente fue la disminución o alteración de la agudeza visual, presente en 22 pacientes (61%). Otros síntomas fueron: diplopía en 9

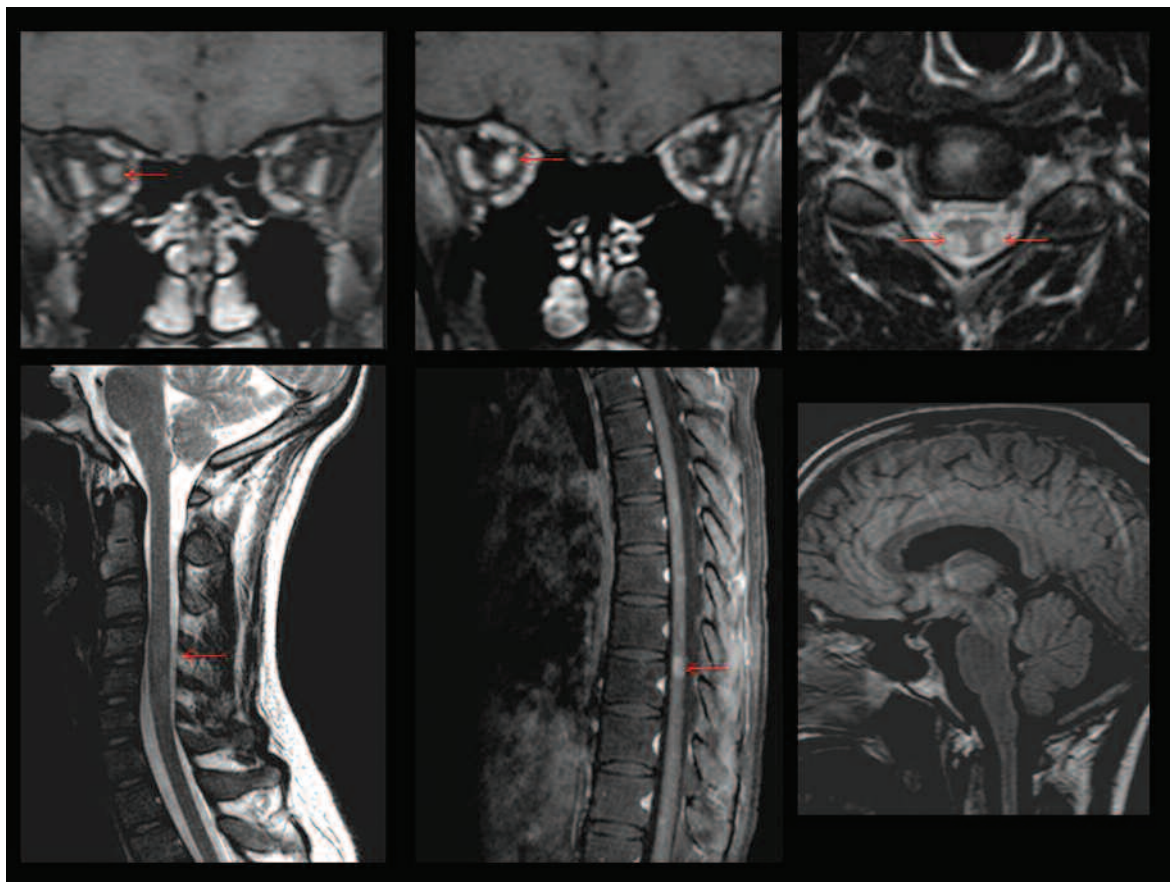


Fig. 1: Paciente masculino de 25 años que consulta por visión borrosa y parestesia en miembros superiores. RM: nervio óptico derecho aumentado de tamaño con refuerzo poscontraste y lesiones medulares bilaterales a predominio de los cordones posterolaterales, hiperintensos en secuencia T2, con realce homogéneo sin lesiones del parénquima cerebral. Ig G anti acuaporina 4 positiva. Hallazgos compatibles con neuromielitis óptica (Enfermedad de Devic).

casos (25%), exoftalmos en 2 (5,5%), hematoma orbitario en 2 (5,5%) y leucocoria en 1 (3%).

En el grupo de pacientes que consultaron por alteración visual, los diagnósticos etiológicos fueron variados e incluyeron: meningiomas esfenoidales (n=4), enfermedad de Devic (n=2), glioma mesencefálico (n=1), gliomas ópticos en NF-1 (n=2), metástasis de carcinoma de mama (n=4), linfoma cerebral (n=2), ACV (n=4), hipofisitis linfocitaria (n=1) y pseudotumor cerebri (n=2).

Entre los que originalmente manifestaron diplopía, se destacaron: un tumor de lámina cuadrigémina, un quiste pineal con hidrocefalia aguda, dos aneurismas de arteria comunicante posterior, dos aneurismas de arteria carótida interna intracavernosa (uno de ellos gigante y disecante), un aneurisma ventral de la arteria carótida interna supraclinoidea y dos mucocelos fronto-etmoidales. Llama la atención que dos meningiomas del nervio óptico se presentaron inicialmente con exoftalmos y disminución de la agudeza visual en forma secundaria y que la manifestación inicial en un paciente con síndrome de West fuera leucocoria.

## DISCUSIÓN

En la actualidad, con el advenimiento de nuevas técnicas de imagen, la capacidad de lograr diagnósticos precisos ha crecido considerablemente. Ante un paciente que consulta en primera instancia al oftalmólogo, el reto consiste, principalmente, en seleccionar el tipo de examen y el momento más adecuado para realizarlo en cada caso. El elemento de mayor peso al momento de esta elección es la probable localización sugerida por la evaluación oftalmológica del problema en cuestión. Para ello, es imprescindible un juicio apropiado y tener en cuenta no sólo la edad, el contexto clínico y los antecedentes del paciente, sino también los factores técnicos, biológicos, anatómicos, cronológicos y económicos, entre otros<sup>(1)</sup>. Una vez ubicado el posible sitio de la lesión, el estudio ideal será aquel que resulte más económico, seguro, inocuo, rápido y que cuente con la mayor sensibilidad y especificidad para detectar el problema. Para tomar esta decisión en muchas ocasiones se requiere de un análisis interdisciplinario en el cual el médico especialista en diagnóstico por imágenes cumple un gran papel<sup>(1-4)</sup>.

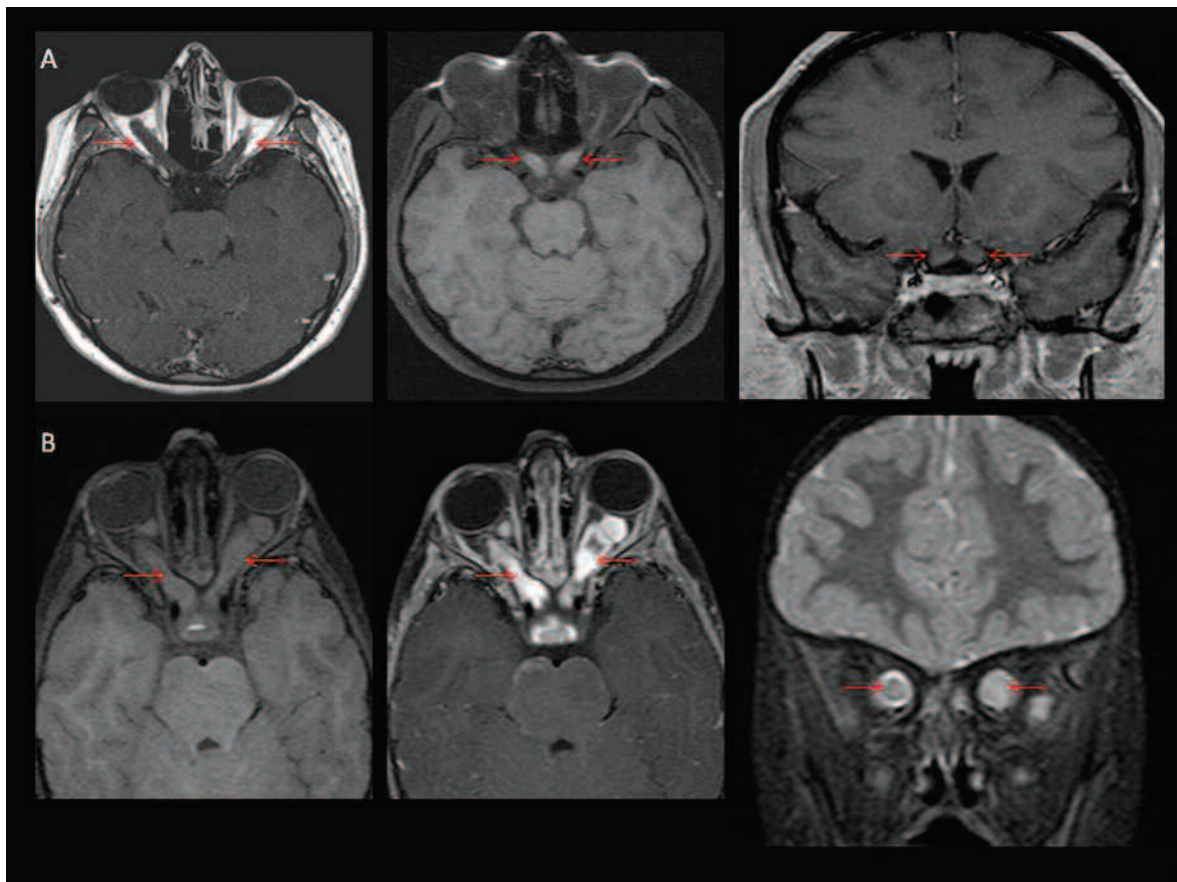


Fig. 2: (a) Paciente femenino de 22 años que consulta por alteraciones visuales. RM: engrosamiento del quiasma y ambos nervios ópticos con discreto refuerzo y señal hipointensa en T2. Compatible con glioma óptico bilateral (Neurofibromatosis tipo 1). (b) Paciente masculino de 5 años que consulta por alteraciones visuales. RM: engrosamiento y tortuosidad del quiasma y ambos nervios ópticos con intenso refuerzo posgadolinio. Compatible con glioma óptico bilateral con progresión histológica (Neurofibromatosis tipo 1).

Desde esta perspectiva, el presente trabajo busca brindar los lineamientos básicos necesarios para la evaluación de los principales problemas neuro-oftalmológicos, capaces de afectar tanto a la órbita como al sistema óptico, que se presentan inicialmente con signo-sintomatología ocular.

Cuando la alteración se encuentra en la órbita, las manifestaciones clínicas son diversas e incluyen una gran variedad de presentaciones oftalmológicas. Entre ellas, se destacan los defectos campimétricos, la disminución de la agudeza visual, la leucocoria y las alteraciones en el fondo de ojo <sup>(5,6)</sup>.

Si bien más de 100 entidades clínicas diferentes pueden afectar la órbita, sólo algunas de ellas requieren imágenes diagnósticas. La edad del paciente, tal como se mencionó previamente, también contribuye al diagnóstico. Así, por ejemplo, en la población pediátrica las patologías más frecuentes son los procesos inflamatorios, los traumatismos y los tumores; mientras que en los pacientes ancianos las neoplasias representan la entidad principal <sup>(2,3)</sup>.

El espectro de patologías que comprometen la órbita es amplio e incluye lesiones en el globo ocular, compartimentos intra y extraconal, espacios pre y postseptal y nervio óptico <sup>(2)</sup>. En esta topografía, tanto

la Tomografía Computada (TC) como la Resonancia Magnética (RM), eventualmente complementadas con la ecografía, son las principales herramientas diagnósticas. Si bien cada una de ellas presenta sus ventajas y desventajas, algunas veces resultan complementarias. Por ejemplo, en caso de traumatismos, la TC constituye el examen de primera elección, ya que permite una rápida evaluación de los tejidos blandos y las estructuras óseas; además, brinda la localización exacta de la mayoría de los cuerpos extraños <sup>(4,7)</sup>. Por otro lado, la mejor capacidad de la RM para discriminar tejidos blandos, la convierte en un estudio altamente preciso y de elección en numerosas entidades intraoculares. Así, frente a leucocoria o cataratas, la RM permite una caracterización superior a la de la TC <sup>(2,3,8)</sup>.

En aquellos casos en que la lesión afecte al nervio óptico, la manifestación característica es la alteración monocular ipsilateral. Ésta puede estar representada por la disminución de la agudeza visual, la alteración en la visión de los colores, o bien por un defecto pupilar aferente <sup>(4-6)</sup>.

El término neuritis óptica incluye una variedad de etiologías idiopáticas, infecciosas y desmielinizantes, que clínicamente se presentan con pérdida central de la agudeza visual uni o bilateral, defecto pupilar afe-

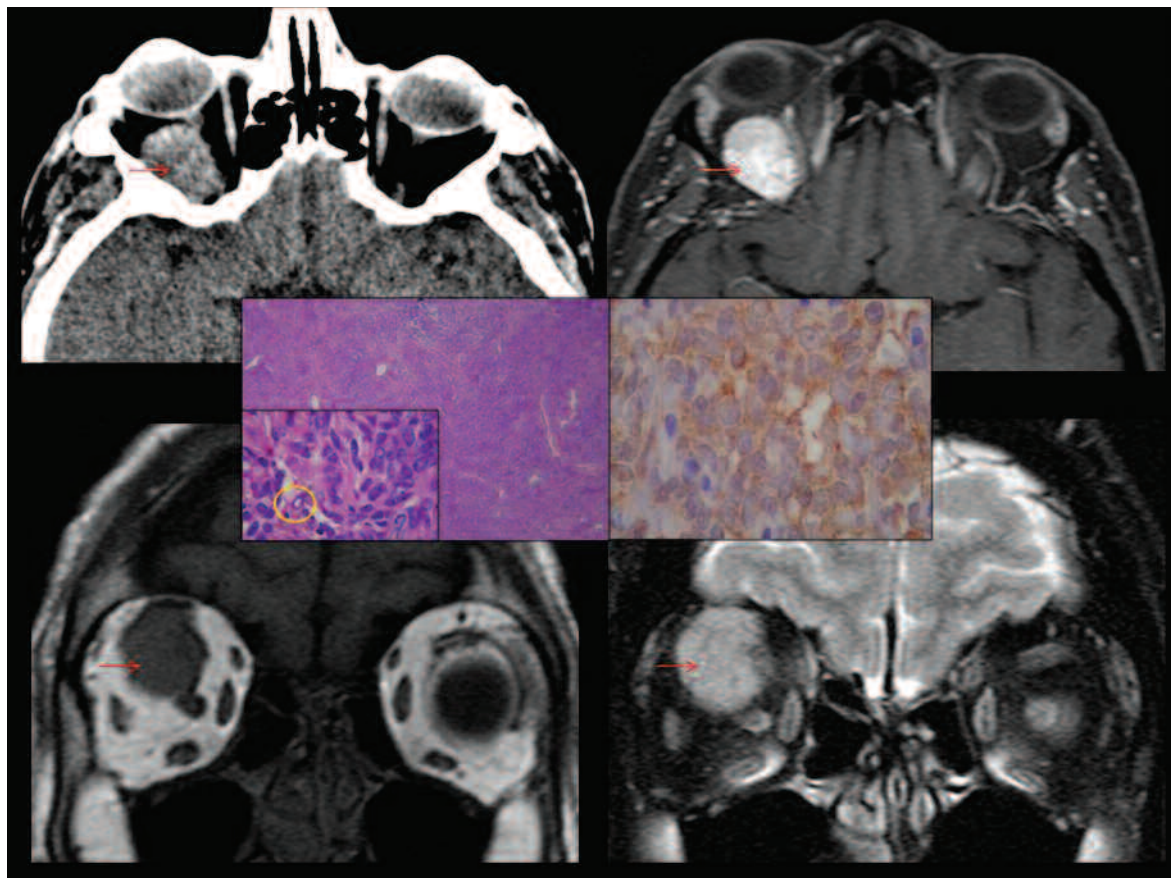


Fig. 3: Paciente masculino de 59 años que consulta por exoftalmos. TC: masa de densidad de partes blandas en relación al nervio óptico. RM: formación ovoide intraconal isointensa en secuencia T1 e hiperintensa en T2 con realce homogéneo. AP: proliferación fibrovascular homogénea con núcleos "vacíos", antígeno epitelial de membrana positivo (EMA +). Meningioma del nervio óptico.

rente con o sin dolor retro-ocular asociado al movimiento ocular y alteraciones en los potenciales evocados visuales. Las patologías más frecuentes que la producen son la esclerosis múltiple y la encefalomielitidis diseminada aguda. Agentes infecciosos, como el citomegalovirus (CMV), la varicela zoster (VVZ), la micosis y la tuberculosis (TBC), o también enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso y las vasculitis, pueden producir neuritis óptica<sup>(2,3,8,9,10,11)</sup>.

La RM que incluya secuencias de supresión grasa (FAT-SAT), Inversión Recuperación (IR), Difusión (DWI) y administración de gadolinio será, sin duda, superior a la TC en la evaluación del nervio óptico<sup>(2,3,6)</sup> (Fig. 1), ya que la baja señal del nervio contrasta muy bien con la alta señal del líquido cefalorraquídeo contenido en la vaina meníngea que lo rodea. Este método no sólo es de elección para el diagnóstico de neuritis óptica, también resulta apropiado para la evaluación de la patología desmielinizante asociada<sup>(2,3,6)</sup>. En la Figura 1 se muestra un caso de neuromielitis óptica (Enfermedad de Devic) que presentó, como sintomatología inicial, disminución de la agudeza visual. Esta rara enfermedad desmielinizante se caracteriza por la presencia de neuritis óptica y mielitis con compromiso, en general, de 3 o más segmentos vertebrales con indemnidad del

parénquima encefálico. La presencia de Ig G anti acuaporina 4 permite arribar al diagnóstico final.

Sin embargo, en ocasiones en las que la RM no resulte posible, una TC contrastada con parámetros técnicos y procesamiento adecuado también puede llegar a ser útil, pese a su sensibilidad diagnóstica limitada<sup>(8-11)</sup>.

En relación a la patología tumoral, dos tipos de tumores deben ser diferenciados: por un lado, el glioma del nervio óptico y, por el otro, el meningioma del nervio óptico. El primero de ellos corresponde a un astrocitoma pilocítico de lento crecimiento, que afecta preferentemente a niños y adultos jóvenes sin predilección de género. Su incidencia en pacientes con NF-1 ronda el 50% y la bilateralidad es considerada patognomónica. La disfunción visual en estos casos está presente en el 47% de los pacientes, pero menos del 20% es sintomático. De aquí, la importancia de los exámenes complementarios y la utilidad de la TC y la RM. Por ejemplo, en los gliomas del nervio óptico, la RM destaca claramente la gliomatosis aracnoidea perineural, confiriéndole tortuosidad y aspecto abollonado al nervio afectado. Además, esta técnica permite evaluar con mayor precisión la extensión intracranial, su comportamiento y la posible asociación

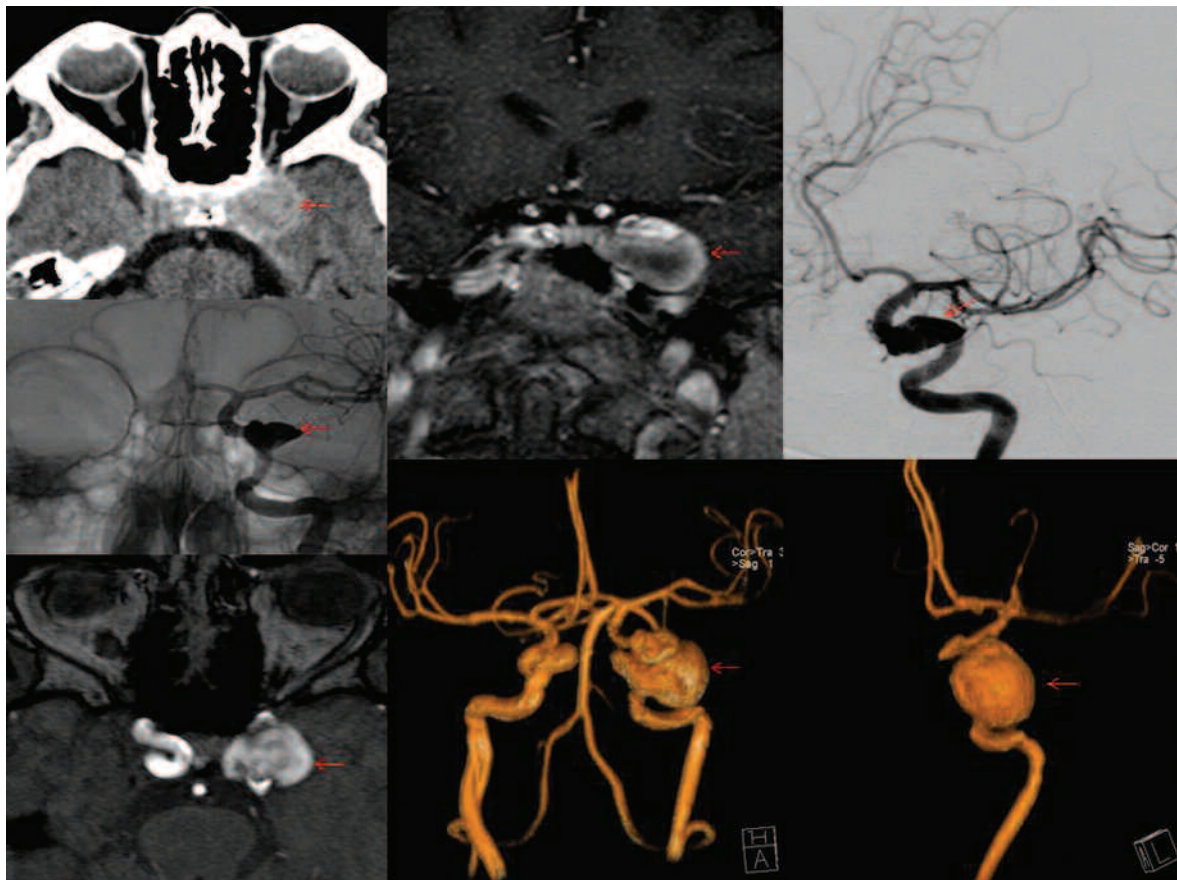


Fig. 4: Paciente femenino de 75 años que consulta por diplopía y cefalea. TC: imagen hiperdensa redondeada extraaxial en fosa craneal media izquierda. RM: imagen sacular en relación al seno cavernoso con refuerzo posgadolinio. Arteriografía digital: aneurisma gigante discante de carótida interna izquierda intracavernosa.

sindromática <sup>(2,3,7,11,12)</sup> (Fig. 2). Si bien en estas entidades la RM es considerada como el examen de elección, la TC resulta un excelente recurso para demostrar calcificaciones, así como también la característica dilatación quística del nervio en el caso de los meningiomas del nervio óptico <sup>(2,3,12)</sup> (Fig. 3).

En el quiasma óptico se inicia la visión binocular y cualquier lesión que lo afecte producirá defectos perimétricos en ambos campos visuales. La alteración clásica es la hemianopsia heterónima bitemporal, aunque existen ciertas variantes:

- Lesiones originadas en la silla turca: cuadrantopsia bitemporal superior (por afectación de las fibras de la retina nasal inferior).
- Lesiones originadas arriba o detrás del quiasma: cuadrantopsia bitemporal inferior.
- Escotoma central que puede deberse a una lesión en la parte posterior del quiasma.
- Síndrome quiasmático anterior o de la unión: escotoma central con pérdida del campo superior contralateral temporal.

A pesar de que la gran mayoría de las lesiones del quiasma son producidas por compresión extrínseca <sup>(13)</sup>, existe una amplia variedad de entidades que pueden afectarlo. En general, se prefiere la RM para la evalua-

ción de esta región y las estructuras vecinas, sin embargo, también puede ser de utilidad una TC multiplanar contrastada <sup>(14-16)</sup>.

Cuando las lesiones presenten extensión retro-orbitaria y/o paraselar, se deberá tener en cuenta al seno cavernoso (una verdadera encrucijada vasculo-nerviosa de interés fundamental para el oftalmólogo). En su interior, discurren: el tercero, cuarto y sexto nervios craneales, así como la primera rama del quinto par, la arteria carótida interna y los plexos venosos. En cualquiera de las circunstancias es aconsejable incluir secuencias para la evaluación de la hipófisis y las estructuras anatómicas vecinas <sup>(13)</sup>.

En el caso de lesiones vasculares (como aneurismas o fístulas carótido-cavernosas), éstas pueden evaluarse con alta precisión por TC o RM siempre que se realicen con protocolos angiográficos. Aun así, en varias ocasiones, es necesario completar el estudio con una angiografía digital, especialmente si se plantea la posibilidad de tratamiento quirúrgico convencional o endovascular. Por ejemplo, los aneurismas de la arteria comunicante posterior o del sífon carotídeo (Fig. 4) suelen comprometer la anatomía regional por compresión extrínseca <sup>(14,17-19)</sup>.

Lesiones como los craneofaringiomas y otras

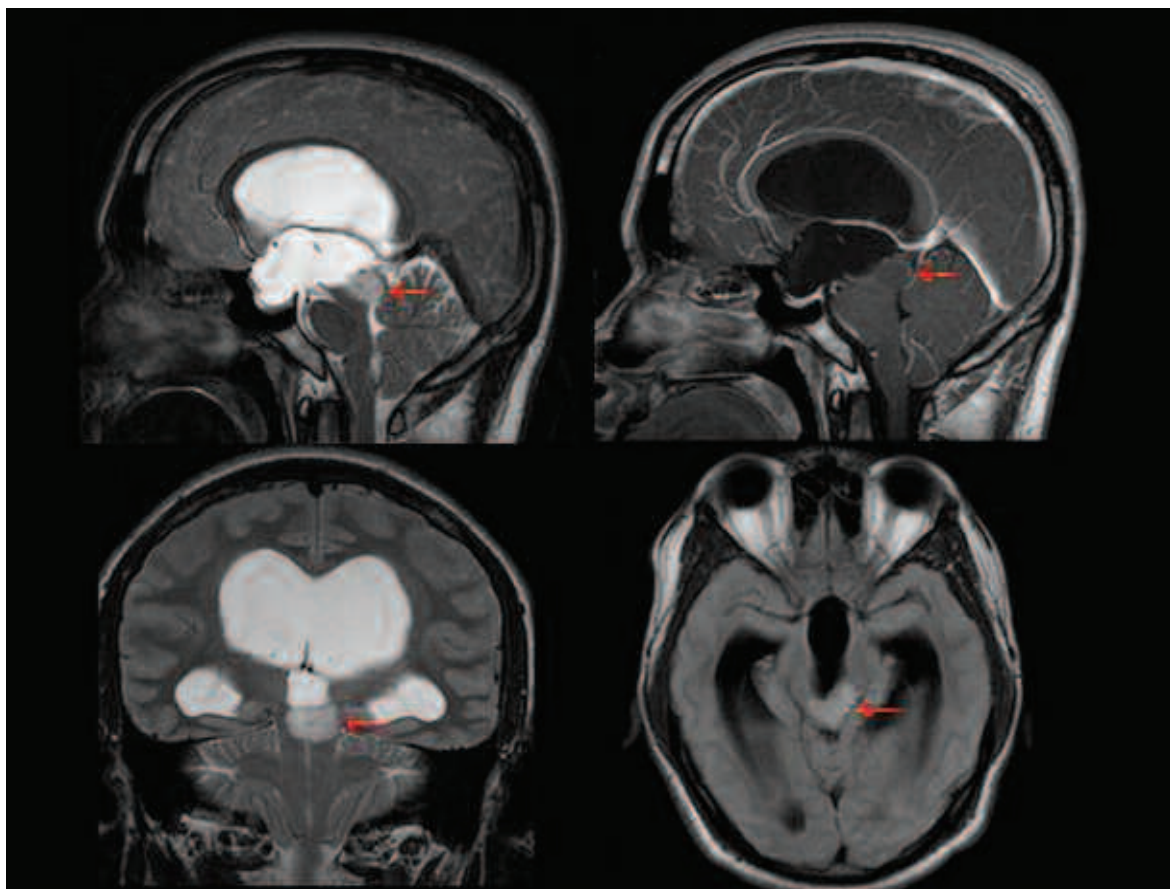


Fig. 5: Paciente masculino de 21 años que consulta por diplopía. RM: formación sólida expansiva sin realce significativo, ubicada en la lámina cuadrigémina, que produce estenosis acueductal y dilatación ventricular. Biopsia estereotáxica: proceso neoformativo de origen glial.

menos frecuentes, como los quistes dermoides y cordomas de la base del cráneo, pueden afectar por vecindad al quiasma óptico y deberían evaluarse por ambos métodos, ya que los dos resultan un excelente complemento.

El tronco cerebral y los pares craneales merecen una atención particular (Fig. 5), sobre todo si tenemos en cuenta que en el primero se localizan los núcleos de los nervios oculomotores y su trayecto intraaxial. El compromiso primario o secundario de estos nervios frecuentemente se acompaña de síntomas y/o signos neurológicos de alto valor localizador para el diagnóstico topográfico. Es recomendable un estudio con RM que incluya secuencias volumétricas con cortes finos y de alta resolución para llegar al diagnóstico apropiado (Fig. 6).

La vía óptica posquiasmática se divide anatómicamente en cuatro porciones: 1) cintillas ópticas, 2) cuerpo geniculado lateral, 3) radiaciones ópticas y 4) corteza occipital.

El defecto campimétrico típico de la vía óptica posquiasmática es la hemianopsia homónima. Es decir, son defectos que respetan el meridiano vertical y afectan los cuadrantes derechos de un ojo y los izquierdos de otro (o dicho en otros términos, los cuadrantes nasales y temporales, respectivamente) <sup>(18,19)</sup>.

Las lesiones de las cintillas ópticas presentan fallas del campo visual caracterizadas por una hemianopsia homónima incongruente incompleta. Como variante, pueden asociar defecto pupilar aferente. La etiología frecuentemente es tumoral <sup>(13)</sup>.

Las lesiones que afectan el cuerpo geniculado lateral son indistinguibles de las que comprometen la porción posterior de la cintillas ópticas o la porción anterior de las radiaciones ópticas. Estas últimas constituyen la parte de la vía óptica más larga y extensa (y, por ende, la más vulnerable). Se mencionan algunas variantes:

- Cuerpo geniculado lateral: hemianestesia por afectación del núcleo geniculado ventral.
- Radiaciones ópticas: hemianestesia y hemiparesia por oclusión de arteria coroidea anterior.
- Haces anteriores (lóbulo temporal): cuadrantopsia homónima superior.
- Haces posteriores (lóbulo parietal): cuadrantopsia homónima inferior.

Existe un fenómeno de especial interés en las lesiones de la vía posquiasmática que está relacionado con el respeto de la zona macular. La gran mayoría de las hemianopsias homónimas, con independencia de su etiología o morfología, presentan algún grado de preservación de la

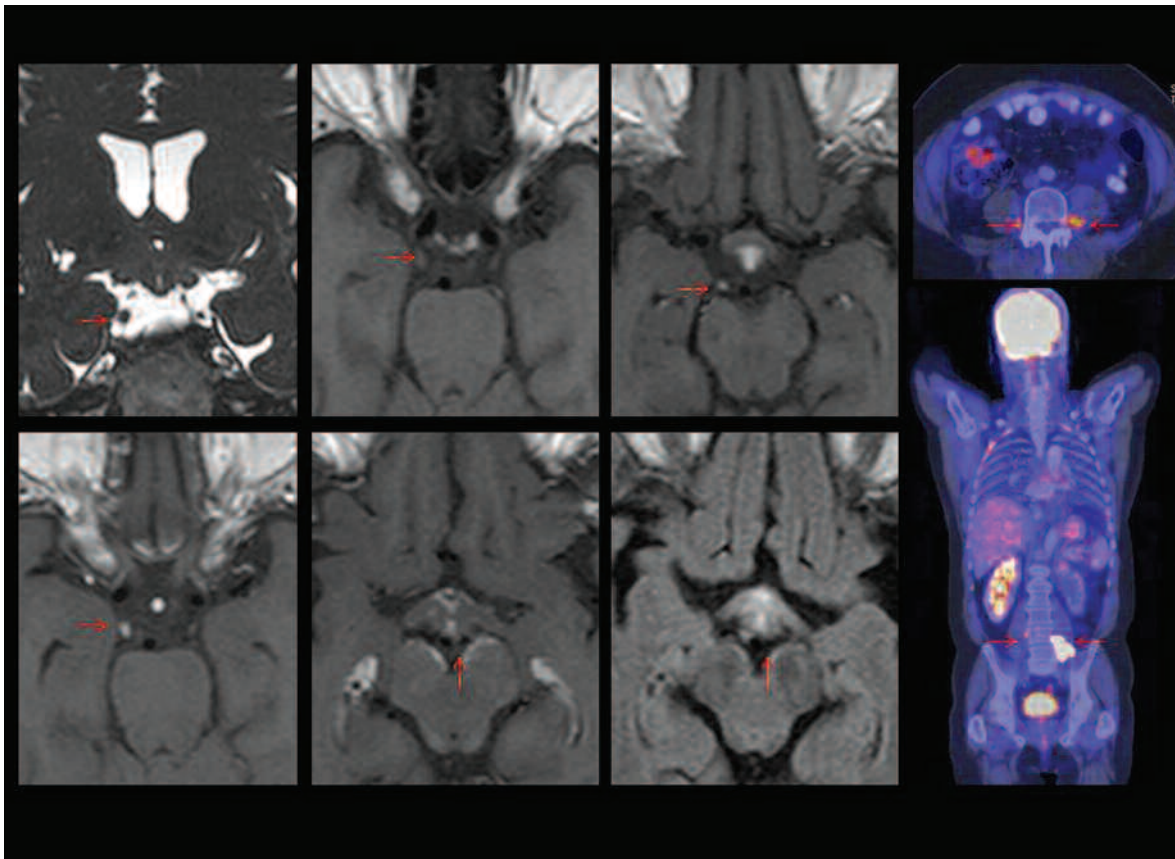


Fig. 6: Paciente masculino de 68 años, con antecedentes de Linfoma No Hodgkin retroperitoneal en remisión, que consulta por diplopía y trastornos de la motilidad ocular. RM: refuerzo del 3º par craneal derecho y de las cisternas pretronal, interpeduncular y supraselar, y del tuber cinereum. Hallazgos compatibles con compromiso linfomatoso perineural y leptomeníngeo. PET-TC: recaída paravertebral a predominio izquierdo.

visión central que varía de manera importante según su ubicación. Cuanto más anterior es la lesión, menor será el área de respeto macular y viceversa <sup>(13,16,19)</sup>.

Por último, se encuentran las lesiones que afectan la corteza occipital. Éstas se caracterizan por una hemianopsia homónima congruente, que puede ser completa o incompleta. La etiología generalmente es vascular y la más habitual es el compromiso de la arteria calcarina o cerebral posterior. Generalmente existe respeto macular, debido a que las fibras maculares están representadas en el polo occipital y esta región presenta un doble aporte arterial (cerebral posterior y media) <sup>(1,19)</sup>.

La evaluación imagenológica del paciente con una hemianopsia homónima es generalmente bastante fructífera. Los tumores (Fig. 7) y procesos isquémicos o hemorrágicos en lóbulos temporales, parietales y occipitales son, por mucho, las causas más frecuentes, y todos ellos son fácilmente identificables por TC o RM cerebrales. Sin embargo, su caracterización no siempre es sencilla. Así, las opciones adecuadas son la TC y eventual TC contrastada y/o Angio TC, o bien una RM que incluya secuencias de Difusión (DWI), Gradiente de ECO (GRE) y ocasionalmente gadolinio y/o Angio RM con perfusión cerebral <sup>(15,17,18,19)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El abordaje interdisciplinario y la adecuada recomendación de estudios por imágenes en la evaluación de las principales entidades neurooftalmológicas que se presentan con signo-sintomatología ocular nos permiten arribar a un diagnóstico certero y, por ende, a un tratamiento indicado.

## Bibliografía

1. Ramella G, Muci-Mendoza R. Neurorradiología en neurooftalmología. Gac Med Caracas 2005; 113:174-80.
2. Müller-Forell W, Pitz S. Orbital pathology. Eur J Radiol 2004; 49:105-42.
3. Kandpal H, Vashisht S, Sharma R, Seith A. Imaging spectrum of pediatric orbital pathology: a pictorial review. Indian J Ophthalmol 2006; 54: 227-36.
4. LeBedis CA, Sakai O. Nontraumatic orbital conditions: diagnosis with CT and MR imaging in the emergent setting. RadioGraphics 2008; 28: 1741-53.
5. Lemke AJ, Hosten N, Wiegel T, et al. Intraocular metastases: differential diagnosis from uveal melanomas with high-resolution MRI using a surface coil. Eur Radiol 2001; 11:2593-601.

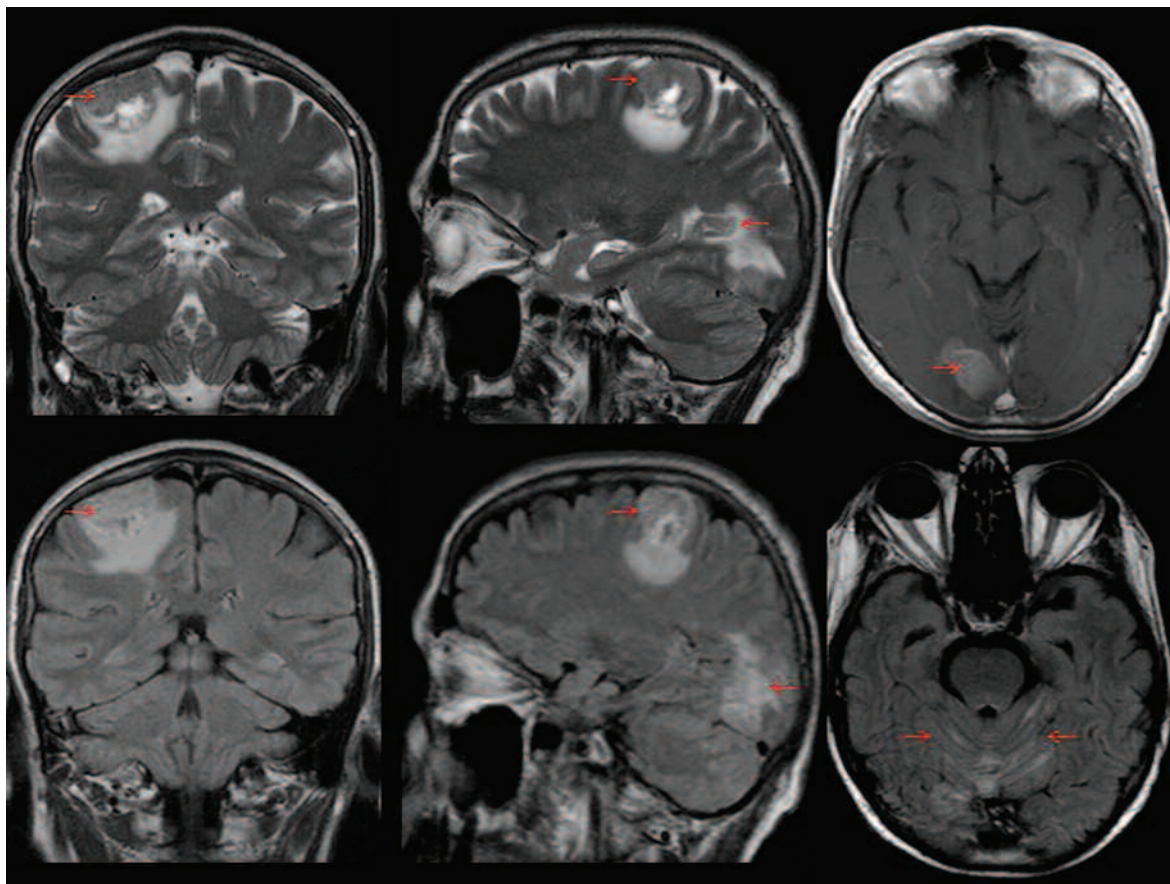


Fig. 7: Paciente femenino de 60 años que consulta por disminución visual y mareos. RM: procesos nodulares intraparenquimatosos en la unión córtico-subcortical de las regiones precentral y occipital derechas, con edema perilesional y refuerzo posgadolinio, asociados a realce leptomeníngeo de los espacios subaracnoideos interfoliareos. Hallazgos compatibles con secundarismo hematógeno y leptomeníngeo por adenocarcinoma ductal infiltrante de mama.



6. Belden CJ. MR imaging of the globe and optic nerve. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002; 10:663-78.
7. Genol I, Troyano J, Ariño M, Iglesias I, Arriola P, García-Sánchez J. Meningocele, glioma and optic nerve meningioma: differential diagnosis and treatment. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2009; 84:563-8.
8. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinschenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol* 2007; 6:805-15.
9. Aboul-Enein F, Krssák M, Höftberger R, Prayer D, Kristoferitsch W. Diffuse white matter damage is absent in neuromyelitis optica. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31:76-9.
10. Magaña SM, Pittock SJ, Lennon VA, Keegan BM, Weinschenker BG, Lucchinetti CF. Neuromyelitis optica IgG serostatus in fulminant central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Arch Neurol*. 2009; 66:964-6.
11. Collongues N, Marignier R, Zéphir H, et al. Neuromyelitis optica in France: a multicenter study of 125 patients. *Neurology* 2010; 74:736-42.
12. Saeed P, Rootman J, Nugent RA, White VA, Mackenzie IR, Koornneef L. Optic nerve sheath meningiomas. *Ophthalmology* 2003; 110:2019-30.
13. Panea C, Petrescu S, Monica P, et al. Diagnostic criteria in acute neuromyelitis. *Oftalmologia* 2007; 51:116-20.
14. Kumar J, Kumar A, Sharma R, Vashisht S. Magnetic resonance imaging of sellar and suprasellar pathology: a pictorial review. *Curr Probl Diagn Radiol* 2007; 36:227-36.
15. Marco de Lucas E, González Mandly A, Sánchez E, Ruíz E. Enfermedad vascular aguda. En: Palacios E, ed. *Avances en Neurorradiología*. Buenos Aires: Journal; 2010:169-89.
16. Álvarez FR, Atilano Santos L, Ibáñez Alonso S, et al. Pérdida de visión: correlación clínico-radiológica de los trastornos visuales. 28º Congreso Nacional de la SERAM. Zaragoza. Mayo 2006. Disponible en (Available at): [http://seram2006.pulso.com/modules.php?name=posters&idcongressection=2&d\\_op=viewposter&sec=15&idpaper=1503&part=1&full=&papertype=2&haveportada=1&viewposter=1](http://seram2006.pulso.com/modules.php?name=posters&idcongressection=2&d_op=viewposter&sec=15&idpaper=1503&part=1&full=&papertype=2&haveportada=1&viewposter=1). Accedido (Accessed): enero 26, 2012.
17. Gilbert ME, Sergott RC. Intracranial aneurysms. *Curr Opin Ophthalmol* 2006; 17:513-8.
18. Ciceri EF, Klucznik RP, Grossman RG, Rose JE, Mawad ME. Aneurysms of the posterior cerebral artery: Classification and endovascular treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:27-34.
19. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*. Barcelona: Mosby; 1996: 368-96.

### Agradecimientos

Al Dr. Eduardo J. Mondello, tanto por el asesoramiento como por el permanente e incondicional apoyo académico en nuestro crecimiento diario.

El autor y los colaboradores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses.